Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.

Ein Fall von Leptomeningitis syphilitica bei einem Neugeborenen.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der hohen medizinischen Fakultät an der Georg August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

H. SPIEKERMANN
approb. Arzt.

Göttingen 1925.
Druck der Dieterichschen Universitäts-Buchdruckerei
(W. Fr. Kaestner.)

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen vorgelegt am 29. Januar 1925.

Referent: Geh. Rat Kaufmann.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Der Häufig- und Vielgestaltigkeit der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und seiner Häute bei erworbener Syphilis, stehen nur verhältnismässig wenige Beobachtungen über ähnliche Affektionen bei Lues kongenita gegenüber. Mitteilungen über luetische Meningitis bei Säuglingen und besonders über anatomische Befunde dieser Erkrankung finden sich in der Literatur nur spärlich. Es sei mir deshalb gestattet, einen Fall von Leptomeningitis syphilitica bei einem Neugeborenen, der im hiesigen Pathologischen Institut zur Beobachtung kam, des Näheren zu beschreiben.

Es handelt sich um das erste uneheliche Kind einer 26 jährigen Dienstmagd, das in der Göttinger Frauenklinik zur Welt kam. Die Geburt zeigte keine Besonderheiten. Auch war über eine syphilitische Erkrankung der Mutter des Kindes nichts zu erfahren. Das Kind starb ganz kurze Zeit nach der Geburt.

Die Sektion (Skt. Nr 199. 1923), soweit sie für uns in Frage kommt, ergab folgendes Bild:

45 cm lange, männliche, reife Frucht. Die Haut des Gesichtes, der Arme und Beine ist bedeckt mit teils einzelstehenden, teils konfluierenden, über linsengroßen, bald bläulichen, bald hellroten Flecken und Papeln. Ein typischer Pemphigus syphiliticus findet sich nicht. Bei Eröffnung der Bauchhöhle überragt die Leber den Rippenbogen um 4 Querfingerbreite, sieht gelb-braun aus und fühlt sich derb an. Sie ist stark vergrößert, wiegt 230 gr. Ihre Oberfläche ist glatt. Der Durchschnitt zeigt eine mäßig deutliche Zeichnung. Die Konsistenz ist etwas

derber als normal, aber nicht ausgesprochen zäh. Auf der Schnittfläche sieht man mehrere weißliche bis grau-gelb gefärbte, teils rundliche, teils längliche, bis zu 1 cm im Durchschnitt messende, scharf umschriebene Herde, die wie Bindegewebswucherungen aussehen. Auch im Verlaufe der Glisson'schen Scheide sieht man ähnliche streifenförmige und knötchenförmige Gebilde.

Die Milz ist an ihrem unteren Pol mit der Bauchwand verklebt, sehr stark vergrößert, derb, blaurot und 40 gr schwer. Der Durchschnitt zeigt eine glatte, dunkelrote Schnittfläche, in der aber die Follikel noch zu erkennen sind.

Die Nebenniere zeigt eine ziemlich starke hyperämische Innenzone. Die rechte wie linke Nebenniere weisen im oberen Pol eine eigentümliche, trübe, gelbliche Verfärbung der inneren, der Marksubstanz entsprechenden, Schicht auf. Die Konsistenz dieser scharf umschriebenen Partie ist derb elastisch, gummiähnlich.

Am Darm sieht man, besonders im Jejunum und oberen Ileum mehrere umschriebene, flächenhafte Partien in der Schleimhaut, die sich etwas nach dem Lumen zu vorwölben und sich derb anfühlen. Sie sind bald linsengroß, rundlich, bald deutlich länglich, in der Querrichtung des Darmes gestellt, die größten fast circulär. Die Schleimhaut ist über diesen Partien fester als normal auf der Unterlage fixiert, nicht verschieblich; an einzelnen dieser Herde ist sie oberflächlich ulzeriert, so daß ein Geschwür mit derbem Rand und Grund resultiert. In der Farbe sind diese Partien nicht wesentlich von der Umgebung verschieden.

Die untere Femurepiphyse zeigt rechts eine etwas unregelmäßige Grenze, doch keine typisch verbreiterte Verkalkungszone. Dagegen zeigen beide oberen Humerusepiphysen eine sehr stark zackige Knorpelknochengrenze und eine eigentümlich trübe, gelbe Verfärbung mit starker Verdichtung des Gewebes im Gebiet des metaphysären Knochens. Hier ist von der Zeichnung des Knochens nichts

mehr zu sehen, sondern der Knochen ist in eine trübe, derbe, dichte Masse umgewandelt.

Gehirn: Dura mater o. B. An der Vorderseite der Stirnlappen, teils an der Convexität, teils an der Basis findet sich beiderseits eine eigentümliche, gelbliche, schwartenartige Verdickung der weichen Hirnhäute, die sich ziemlich scharf von der normalen Umgebung abhebt. Die Pia-Arachnoidea ist weder mit der Dura noch mit der Hirnsubstanz stärker als normal verwachsen; sie läßt sich im ganzen gut von der Hirnmasse abziehen.

Die Patholog.-anatom. Diagnose lautete:

Lues congenita.

Im Besonderen:

Ausgedehntes makulöses und papulöses Syphilid der Haut.

Osteochondritis syphilitica.

Hyperplasie der Milz und Leber mit umschriebenen gummös-fibrösen Knoten in der letzteren.

Gumma der Nebenniere. Gummöse Enteritis.

Leptomeningitis syphilitica.

Die mikroskopische Untersuchung hatte folgendes Ergebnis: Leber: In den Partien der Leber, die makroskop. keine wesentlichen Abweichungen von der Norm erkennen ließen, ist mikroskop. die Leberstruktur im ganzen etwas schlecht zu erkennen. Die Zeichnung der Läppchen ist undeutlich; diese Strukturverwischung ist dadurch bedingt, daß die Kapillaren im allgemeinen sehr stark erweitert und die Leberzellbalken zwischen ihnen schmal, vielfach wie komprimiert aussehen. Die Kapillarerweiterung ist nicht gleichmäßig, sondern man sieht nebeneinander enge und enorm weite Bluträume. Der Inhalt der Kapillaren ist verschieden; in den engen Partien wird er fast ausschließlich von roten Blutkörperchen gebildet; die erweiterten Bezirke sind prall gefüllt mit Zellen, in denen

man nach ihrer Größe in der Hauptsache zwei Typen unterscheiden kann. Die kleineren haben die Größe polynukleärer Leukozyten und sind nach Aussehen des Kernes und Protoplasmas als solche anzusprechen, wenn auch die Kerne nicht immer so deutlich segmentiert sind wie in reifen Leukozyten. Die größeren, in der Mehrzahl vorhandenen, haben einen großen, einfach runden oder etwas eingekerbten Kern und zuweilen ein deutlich granuliertes, manchmal eosinophiles, vielfach aber ein ungekörntes Protoplasma in ziemlicher Menge. Einwandfreie kernhaltige rote Blutkörperchen habe ich nicht nachweisen können. Diese Zellansammlungen liegen hauptsächlich innerhalb der Kapillaren, schieben sich zum Teil aber auch zwischen Kapillarwand und Leberzellen ein. Sie bilden vielfach knötchenförmige Häufchen, die die umgebenden Leberbalken zu komprimieren scheinen. Eine deutliche Bindegewebsvermehrung ist in diesen Teilen der Leber nicht zu erkennen. Nur hier und da hat man den Eindruck, als wenn die Kapillarwände durch feine bindegewebige Züge verdickt sind. Auch in den gröberen Bindegewebszügen der Glisson'schen Scheide, in den Wänden der sublobulären Venen und größeren Gallengänge sind hier und da Zellansammlungen der beschriebenen Art zu bemerken, die sämtlich als Blutbildungsherde aufzufassen sind.

Die makroskop. blaß grau-weißlichen Knoten bestehen in der Hauptsache aus Bindegewebe, das sich aus vielfach verschlungenen, nach van Gieson deutlich rot gefärbten Fasern zusammensetzt. Besonders deutlich ist die Bindegewebswucherung um größere Blutgefäße herum. Arterien wie Venen werden von einem dicken, aus konzentrischen Lagen zusammengesetzten Bindegwebsmantel, im allgemeinen feinfaseriger Natur, umgeben. Ihr Lumen erscheint dabei vielfach eng; doch läßt sich eine Intima-Wucherung nirgends nachweisen. Oft sind diese Mäntel infiltriert mit Ansammlungen von Rundzellen, lymphozytär. und plasmazellulär. Charakters, andere sind frei von solchen Zellen.

Auch gröbere Gallengänge lassen sich in diesen Bindegewebsknoten nachweisen; auch sie sind vielfach mantelartig von Bindegewebsmassen umscheidet. Von diesem Zentralherd aus setzt sich nun eine ganz fein-faserige Bindegewebswucherung in das umgebende Lebergewebe hinein fort. Während in den Knoten selber nichts von Leberzellen zu sehen ist, treten in den Grenzbezirken ganz schmale, atrophische, vielfach eigentümlich gewundene, Leberzellbälkchen auf, die allseitig durch Bindegewebsfibrillen von einander getrennt sind. Die einzelnen Zellen sind oft so schmal und klein, daß von einem Protoplasma kaum etwas zu erkennen ist und man an gewucherte Gallengänge erinnert wird. Doch scheinen die Übergänge nach den etwas besser ausgebildeten Leberzellen so fließende zu sein, daß es sich wohl mit Sicherheit um einen regessiven, nicht um einen progressiven Vorgang handelt. In dieser Grenzschicht liegen nun knötchenförmige Gebilde, die sich von den früher beschriebenen dadurch unterscheiden, daß die früher beschriebenen großen Zellen in ihnen ganz fehlen; vielmehr setzen sich die Knötchen im wesentlichen aus Leukozyten zusammen, zwischen denen man hier und da noch eine nekrotische, nirgends eine gut erhaltene Leberzelle sieht. Die Knötchen halten sich durchaus nicht an die Kapillaren und ihre nächste Umgebung, sondern sind gleichsam in das Leberparenchym eingesprengt. Wenn auch gröbere Nekrosen in ihnen nicht nachweisbar sind, so muß doch hier ein Untergang von Leberparenchym stattgefunden haben.

Darauf deuten auch die vereinzelt liegenden nekrotischen Zellen hin. Es handelt sich um miliare Syphilome. Die feinfaserige, intralobuläre Bindegewebswucherung setzt sich von der Grenzzone noch ein gutes Stück in die Leber hinein fort und wird dann allmählich von dem früher beschriebenen Leberbild abgelöst. Diese Zone entspricht durchaus dem Bild, das man bei der syphilitischen Feuersteinleber findet. Besonders schön läßt die Mallory-Fär-

bung erkennen, wie die Leberbälkchen allenthalben von blau sich färbenden Bindegewebszügen zersprengt und voneinander getrennt werden. Eine Färbung auf elastische Fasern läßt solche sowohl im zentralen Kern wie in der Grenzschicht vermissen.

Die Milzvergrößerung ist in der Hauptsache durch eine Pulpahyperplasie mit starkem Blutreichtum bedingt, während die Lymphknötchen stark zurücktreten.

Ein Schnitt durch die schon makroskop. einen Knoten erkennen lassende Nebenniere zeigt Folgendes: Der Knoten ist im Zentrum völlig verkäst; man sieht zwar noch im Groben eine gewisse Struktur und erkennt, besonders bei Elastica-Färbung, einzelne Gefäßlumina; Kernfärbung fehlt aber fast völlig. Um diese Nekrose herum befindet sich eine einer Kapsel ähnliche Bindegewebswucherung, durchsetzt und von der zentralen Nekrose geschieden durch Ansammlungen von Leukozyten, die teils gut erhaltene, teils in Zerfall begriffene, Kerne zeigen. In der bindegewebigen Grenzschicht sieht man ein kleines Blutgefäß, dessen Lumen durch Intima-Wucherung völlig verschlossen ist, während die Adventitia durch eine konzentrische Wucherung bindegewebiger Zellen mit Faserbildung enorm verdickt ist. Der beschriebene Knoten gehört der Zentralpartie der Nebenniere an. Rindenzellen sind in ihm gar nicht, in der Umgebung der kleinen Arterie vereinzelt zu finden. Auch in der weiteren Umgebung ist die Nebennierenrinde enorm verdünnt und auf einen schmalen Saum vielfach von Bindegewebsmassen unterbrochener Rindenstränge beschränkt. An dem einen Pol reicht der Knoten bis unmittelbar an die Kapsel der Nebenniere heran, so daß hier von Rinde nichts zu sehen ist. Auch in der übrigen Nebenniere entbehren die zentralen Abschnitte fast völlig gut erhaltener epithelialer Elemente, bestehen vielmehr im wesentlichen aus einem an Gefäßen reichen Bindegewebe, in dem nur stellenweise gut erhaltene, vielfach nekrotische (kernlose, mit Eosin

stark gefärbte) Epithelreste eingesprengt sind. Hier und da findet man in den zentralen Partien Häufchen runder Zellen mit sehr stark gefärbten Kernen, die vielleicht als Sympathogonien anzusprechen sind. Die äußere bindegewebige Kapsel der Nebenniere ist deutlich verdickt durch eine, bald grobfaserige, stellenweise aber recht feinfaserige, Bindegewebswucherung, in der sich vielfach, besonders in der Nähe der Gefäße, Ansammlungen von Lymphozyten und Plasmazellen finden, denen große einkernige Zellen, stellenweise auch Leukozyten und große einkernige Granulozyten beigemischt sind.

Den oft ringförmig angeordneten, plattenförmigen Verdickungen der Darmwand entspricht im mikroskop. Präparat eine Wucherung zellreichen, aber überall schon deutlich faserigen Bindegewebes, das besonders in der Submukosa entwickelt ist. Doch auch die Mukosa ist an diesen Stellen verdickt und bindegewebig umgewandelt. Besonders auffallend sind vielfach die deutlichen Beziehungen der Bindegewebswucherung zu den arteriellen und venösen Blutgefäßen, die häufig von einem außerordentlich dicken Mantel konzentrischer Fibrillen umgeben werden. Zwischen den sehr reichlichen Fibroblasten finden sich reichliche Leukozyten und Lymphozyten. An einer Stelle konnte eine mehrkernige Riesenzelle nachgewiesen werden, die etwa dem Langhans'schen Typus entsprach. Auch die innere Muskelschicht ist vielfach von Bindegewebszügen durchbrochen; vor allem aber fallen in ihr knötchenförmige Herdchen auf, die fast ausschließlich aus polynukleären Leukozyten bestehen, in deren Bereich die Muskulatur nekrotisch oder ganz eingeschmolzen ist. Die äußere Muskelschicht ist besser erhalten, aber ebenfalls vielfach von Lymphozyten und Leukozyten durchsetzt und durch feinere Bindegewebszüge unterbrochen.

In der Subserosa fallen hier und da stark erweiterte Lymphgefäße auf, die sehr reichlich ein- und mehrkernige Zellen und vielfach Fibrinmassen enthalten. Über der

Höhe der Verdickungen der Submukosa ist die Schleimhaut stellenweise ganz verschwunden, so daß die Bindegewebswucherung unmittelbar an das Lumen grenzt; es liegt hier also eine wirkliche Geschwürsbildung vor.

Ein Schnitt durch die obere Humerusepiphyse läßt am ruhenden Knorpel und an der Knorpelwucherungszone keine wesentlichen Abweichungen vom Normalen erkennen, Sehr auffallend ist dagegen, wie weit hinauf in die Zone der hypertrophischen Knorpelzellen hinein die Grundsubstanz eine starke Verkalkung aufweist und so eine etwas unregelmäßig begrenzte, stark verbreiterte vorläufige Verkalkungszone entstehen läßt, die sich aus charakteristischen Kalkgittern zusammensetzt. Das Knochenmark der Meta- und Diaphyse ist auffallend zellarm, faserreich. In den von der Epiphyse weiter entfernt liegenden Partien sieht man ein Netzwerk mit großen, weiten Blutgefäßen, zwischen denen sich, der Norm gegenüber in Menge herabgesetzt, Myelocyten eingelagert finden. Schon hier treten vielfach kleinere Bezirke auf, in denen die Kernfärbung der Bindegewebszellen zu wünschen übrig läßt und ihr Protoplasma wie die Fasern vielfach in eine verwaschene, schmutzig gefärbte Masse umgewandelt sind. Man hat den Eindruck, daß es zur Nekrosebildung im Gebiete dieses Maschenwerkes gekommen ist. Näher der Epiphyse, den makroskopisch gelben Partien entsprechend, sind ausgedehnte Bezirke des Markes vollkommen kernlos und an Stelle eines deutlich abgegrenzten Retikulums tritt eine verwaschene, bei Eosin-Färbung schmutzig rote Masse auf, aus der sich einzelne färbbare Kerne, Kerntrümmer der verschiedensten Form und Größe, einzelne Lücken als Reste früherer Gefäße und spärliche noch erhaltene Fasern herausheben. Das Ganze stellt also eine ausgesprochene Marknekrose dar, die sich an die bindegewebige Umwandlung des Markes angeschlossen hat.

Ein Gehirnschnitt auf der Grenze der unverdickten zur verdickten Pia des linken Stirnhirnes zeigt in der

Gegend, die makroskopisch als normal erschien, auch mikroskopisch keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. (Vergl. Abb. 1a). Die ersten Veränderungen be-

Abbildung 1: Übersichtsbild über Gehirnrinde mit Pia-Arachnoidea aus der Gegend der syphilit. Meningitis:
a) Intakte Partie;
b) Subarachnoidealraum mit Exsudatzellen ausgefüllt;
c) gummöse Leptomeningitis.

stehen in einer Hyperämie der im Subarachnoidealraum liegenden Gefäße. In der folgenden Partie (Abb. 1b) ist die Arachnoidea von der Pia durch einen wesentlich verbreiterten Subarachnoidealraum getrennt und der letztere auf das dichteste durchsetzt durch Ansammlung großer, meist einkerniger, zuweilen auch deutlich mehrkerniger, plasmareicher, stellenweise an Epithel erinnernder Zellen, die das ganze Maschenwerk des Subarachnoidealraums ausfüllen, in dem sich außer ihnen nur eine, im Schnittpräparat nicht mehr nachweisbare, Flüssigkeit befindet. (Vergl. Abb.. 2). Im weiteren Verlauf tritt eine Verdickung und Zellvermehrung in der Pia auf, zunächst hauptsächlich in Gestalt von Rundzellen, die die erweiterten Gefäße der Pia umgeben. Es handelt sich um Lymphozyten, vereinzelte Leukozyten und Plasmazellen, denen immer, besonders

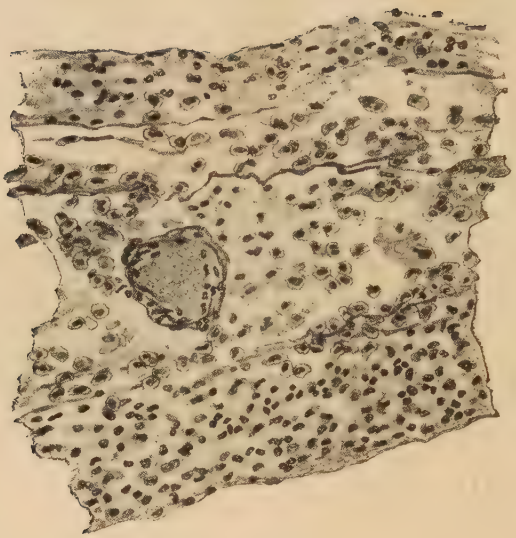

Abbildung 2: Aus der Gegend von Abb. 1c bei stärkerer Vergrößerung. Subarachnoidealraum mit ein- und mehrkernigen Exsudatzellen ausgefüllt.

nach dem Subarachnoidealraum hin, jene großen, einkernigen Zellen beigemischt sind. Weiterhin wird die Pia stärker verdickt, und zwar durch spindelige, protoplasmareiche Zellen, die innig mit der Adventitia der Gefäße zusammenhängen und letztere oft in dicken konzentrischen Lagen umgeben. Der ursprünglich maschige Charakter des Subarachnoidealraums wird hierdurch mehr und mehr verändert, so daß wir eine solide, pelzige, aus Spindelzellen und dazwischen liegenden Bindegewebsfasern bestehende Gewebsmasse vor uns haben, in der die Grenze zwischen Pia und Arachnoidea nicht mehr deutlich zu erkennen ist. An der Stelle der stärksten Verdickung sehen wir die äußeren Teile des Subarachnoidealraums von einer kompakten Masse eingenommen, in der sich noch ganz vereinzelte Bindegewebsfasern finden, die aber größtenteils durch ein nekrotisches Gewebe gebildet wird, in dem man

eine größere Anzahl intakter Leukozyten, sehr viele Kerntrümmer, aber nirgends mehr die früher erwähnten großen Zellen in gut erhaltenem Zustand erkennen kann. Diese nekrotische Gewebspartie ist an einer Stelle von einem mächtigen Ödem durchsetzt, das zur Verdickung der ganzen

Abbildung 3: Aus der Gegend von Abb. 1c bei mittlerer Vergrößerung.
a) Maschen des Subarachnoidealraums mit Exsudatzellen ausgefüllt.
b) Verkästes syphilit. Granulationsgewebe. (In dieser Partie wurden sehr zahlreiche Spirochäten gefunden.

Leptomeninx noch wesentlich beiträgt. (Abb. 1c und 3). Die inneren Schichten des Subarachnoidealraums zeigen auch hier die vorher beschriebenen Veränderungen: Hyperämie, Ansammlung der großen Exsudatzellen und Zellwucherung in der Umgebung der Gefäße. Die Gehirnsubstanz selbst erscheint, abgesehen von ihrer noch embryonalen Struktur, im wesentlichen intakt. Im besonderen wäre zu bemerken, daß die Piaveränderungen sich nicht entlang den Gefäßen in die Hirnsubstanz fortsetzen.

Die Levaditi-Färbung auf Spirochäten zeigt solche in großen Massen, und zwar vornehmlich in dem Gebiete der beschriebenen Nekrose, doch auch in dem mehr lockeren Maschenwerk des Subarachnoidealraums, ohne besondere Beziehungen zu Gefäßen, stellenweise in solcher Menge, daß man wohl eine postmortale Vermehrung vermuten

darf. — Es sei erwähnt, daß sich in den anderen Organen Spirochäten nicht nachweisen ließen.

Der oben beschriebene Fall von Lues congenita bei einem männlichen Neugeborenen verdient also dadurch besonderes Interesse, daß sich bei ihm eine gummös-syphilitische Erkrankung der weichen Hirnhäute fand. Diese Veränderung ist bisher in der Literatur nur recht selten mitgeteilt, wenn auch die Angaben von Eliassow über die extreme Seltenheit derartiger Beobachtungen nicht zutreffen.

Schon im Jahre 1869 hat C. Hecker über Syphilis des Gehirns und seiner Häute bei Neugeborenen berichtet. Neben exsudativen Entzündungen sah er einmal ein echtes syphilitisches Granulationsgewebe der Pia. Ferner stellte Chiari bei einem 15 Monate alten Kinde plattenförmige syphilitische Granulationswucherungen in der Pia neben Endarteriitis obliterans (Heubner) fest. Mathewson fand bei einer Frühgeburt von 7 Monaten linsengroße und auch etwas größere gummöse Herde in den weichen Hirnhäuten. Die Fälle von Siemerling und Böttiger betrafen ältere Kinder und fallen also etwas aus dem Rahmen vorliegender Arbeit. German fand bei einem 6 Monate alten kongenital-luetischen Kinde in der Arachnoidea an der Basis des Gehirns eine Reihe fleckiger und streifig graugelber Infiltrate. Er bezeichnet seinen Fall als den ersten beobachteten von „Meningitis gummosa“ bei einem Säugling. Hierher gehören auch die eingehenden Untersuchungen von Ranke. Sie betreffen etwa 50 Gehirne, welche Kindern vom 3 ten Fötalmonat bis zu einigen Monaten nach der Geburt angehörten. Von diesen stammten 11 von Kindern, bei welchen eine kongenitale Lues mit voller Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Neben andern Befunden sah er in der Leptomeninx in „mehreren“ Fällen schon makroskopisch Verdickungen, die in 2 Fällen durch die lebhafte Fibroblastenproliferation, Riesenzellenbildung und nekrotischen Zerfall als gummöse Produkte angesehen werden müssen. Er konnte auch zum ersten Male Spiro-

chäten in den erkrankten Partien nachweisen. Rach berichtet über zwei weitere Fälle von kongenital-luetischer Erkrankung der Leptomeninx. Er fand die weichen Hirnhäute durch Exsudatansammlung in ihren Spalträumen beträchtlich verdickt. Das Exsudat bestand in der Hauptsache aus zelligen Elementen, z. T. aus Fibrin. Unter den Exsudatzellen waren vorherrschend Lymphozyten, polymorphkernige, an einigen Stellen auch eosinophile Leukozyten und Erythrozyten. In seinen Fällen waren Spirochäten schon intra vitam im Lumbalpunktat nachweisbar. Der letzte untersuchte Fall stammt von Eliassow. Er sah typisch gummöse Infiltration der weichen Hirnhäute mit massenhaft Spirochäten im entzündlichen Piagewebe.

In der Literatur finden sich auch einige statistische Zusammenstellungen über Lues congenita, aus denen die Seltenheit des Befallenseins der weichen Hirnhäute hervorgeht, so von R. Hecker, Birch-Hirschfeld, Müller und Castens. Während die ersten drei über luetische Befunde im Gehirn Neugeborener nichts berichten, fand Castens angeblich 72 mal oder in 9% seiner zusammengestellten Fälle syphilitische Gehirnerkrankungen vor. Nach seinen eigenen Angaben hat er aber neben sicher spezifischen Erkrankungen auch Befunde erwähnt und mit in die Statistik aufgenommen, deren Beziehungen zu der vorliegenden Lues nicht ganz sicher waren. So sah er in 50 Fällen im Gegensatz zum Normalen eine „ungewöhnlich derbe Konsistenz“ des Gehirns. „Wir nehmen keinen Anstand“, so schreibt er, „diese chron. indurativen Prozesse auf Enzephalitis — und zwar auf syphilitischer Basis — zu beziehen, und haben die in einer Reihe von Fällen vorgenommenen mikrospischen Untersuchungen auch interstitielle von der Neuroglia ausgehende Wucherungen, neben Fettkörnchenzellanhäufungen, festgestellt“. Außerdem fand er 5 mal diffuse Enzephalitis, 4 mal circumscripte enzephalit. Herde, 5 mal Sclerose, 5 mal fettige Degeneration der Hirnsubstanz, 2 mal Erweichungsherde neben sclerot. Herden bezw. Derbheit des Gehirns. In einem

Falle fanden sich „Erweichungsherde an der Basis des Stirn- und Schläfenlappens“. Aber alle diese Befunde sind für die Diagnose syphilitischer Natur der Veränderungen nicht beweisend. Hier käme nur verkästes syphilitisches Granulationsgewebe in Frage. Auch letzteres sah Castens allerdings 4mal, aber stets als eine Pachymeningitis gummosa. Nähere mikroskop. Angaben fehlen aber auch hier. Über ähnliche Befunde in der Pia mater findet sich bei Castens nichts. Die hohen Zahlenangaben Castens können somit keinesfalls als Beweis für ein häufigeres Vorkommen congenital-syphilitischer Veränderungen im Gehirn und seinen Häuten angesehen werden.

Endlich sind die Beobachtungen von Dürck, Simmonds und Benda zu erwähnen, denen der Nachweis der Spirochäten im Gehirn und seinen Häuten bei Neugeborenen mit Lues congenita gelang, ohne daß spezifische Veränderungen erwähnt werden.

Unser Fall unterscheidet sich von denen von Rach dadurch, daß es sich bei diesen um rein exsudative Prozesse handelte. Die Fälle von Chiari, Mathewson, German und Eliassow stimmen weitgehend mit dem unserigen überein, der eine ausgesprochene Kombination exsudativer und proliferativer Prozesse zeigte.

Auch in der Lokalisation des Prozesses zeigt unser Fall mit dem von Eliassow ausgesprochene Ähnlichkeit. Bei beiden befand sich das syphilitische Granulationsgewebe über dem Vorderteil des Frontallappens. Chiari und Mathewson fanden mehrere linsengroße und auch größere Herde an der Convexität und an der Basis, letzterer sogar durch die ganzen Meningen zersprengt. German sah an der Basis mehrere kleine Herde.

Was nun die Form der Exsudatzellen anbelangt, so handelte es sich bei Mathewson und Chiari in der Hauptsache um Lymphozyten und Leukozyten, im Falle Eliassow und auch in dem unserigen vorwiegend um die bekannten „Großen Exsudatzellen“, (wohl Histiozyten!)

Auffallend ist bei all diesen kongenital-luetischen Er-

krankungen des nervösen Zentralorgans die ausgedehnte syphilitische Veränderung in anderen Körperteilen. Fast stets war die Leber erkrankt, ebenso die Haut, die Milz und die Knochen. Nur German sah kein syphilit. Exanthem, Chiari keinen Milztumor und keine Osteochondritis. Am weitesten vorgeschritten war der Prozeß im Falle Mathewson, der u. a. Gummata in Thymus, Herz und Nieren nachwies. Berücksichtigen wir noch unsere Untersuchungen, bei denen wir neben Osteochondritis und Milztumor Gummata in Leber, Darm und Nebenniere fanden, so scheint die Annahme berechtigt, daß eine kongenitalluetische Erkrankung des Gehirns und seiner Häute kaum isoliert vorkommt, sondern nur bei weit vorgeschrittener allgemeiner syphilitischer Affektion des ganzen Körpers.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Kaufmann für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

1. Heubner, O., Die Syphilis im Kindesalter. Gerhardt'sches Handbuch der Kinderkrankheiten. Nachtrag I 1896.
2. Hecker, C., Über Syphilis kongenita innerer Organe. Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Berlin 1869.
3. Eliassow, Meningitis gummosa bei einem Neugeborenen. Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. Jahrgang 32, 1921/22.
4. Chiari, H., Hochgradige Endarteriitis luetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15 monatlichen Mädchens bei sicher konstatierter Lues hereditaria. Wiener Mediz. Wochenschr. 1895.
5. Mathewson, Über einen Fall von kongenitaler Syphilis, ausgezeichnet durch ungewöhnliche Ausbreitung und Schwere der syphilit. Erkrankungen. Prag. Mediz. Woch. 1895.
6. Siemerling, E., Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Berlin 1889.
7. Böttiger, A., Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Berlin 1894.
8. Ranke, O., Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurolog. Zentralblatt 26. Jahrg. 1907, 3 u. 4.
9. Rach, E., Zur Kenntnis der luetischen Leptomeningitis beim Säugling. Jahrbuch der Kinderheilkunde LXXV, Heft 2.
10. Dürck, Über akute knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über syphilitische Arteriitis der Hirnarterien. Verhandl. der Deutsch. Patholog. Gesellsch. 1908.
11. Simmonds, Über den diagnostischen Wert des Spirochätenbefundes bei Lues kongenita. Münch. Mediz. Woch. 1906.
12. Benda, Verhandl. der Berlin. Mediz. Gesellsch. M. M. W. 1906.
13. German, Beitrag zur Kenntnis der Gehirnsyphilis im Kindesalter. Inaug.-Dissertation Berlin 1898.

14. Castens, M., Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenitalen Lues. Inaug.-Dissert. Kiel 1898.
15. Hecker, R., Beiträge zur Histologie und Pathologie der kongenit. Syphilis sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Band 61. 1898, Heft 1 u. 2.
16. Birch-Hirschfeld, Beiträge zur patholog. Anatomie der hereditären Syphilis der Neugeborenen. Archiv der Heilkunde. 16. Jahrgang 1875.
17. Müller, R. Beitrag zur patholog. Anatomie der Syphilis hereditaria der Neugeborenen. Virch. Archiv 93; 1883.

Lebenslauf.

Ich, Karl Josef Emil Heinrich Spiekermann, kath. Konfession, wurde geboren am 17. März 1887 zu Aachen als Sohn des Rentners Karl Spiekermann und seiner Ehefrau Anna geb. Römerscheidt. Meine erste Schulbildung genoß ich in der Volksschule und dann auf dem Kaiser Karl-Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Ostern 1908 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ich besuchte nacheinander die Universitäten Greifswald, Graz, Münster und München. In Greifswald bestand ich sowohl Physikum 1911 wie Staatsexamen 1914. Die Approbation erhielt ich am 21. August 1914 und ließ mich noch während des Krieges 1918 in Aachen nieder. 1922 vertauschte ich meinen Wohnsitz mit Andernach, von wo ich infolge des passiven Widerstandes beim Ruhrkonflikt von der französischen Besatzung ausgewiesen wurde. Die Zeit meines Exils in Göttingen habe ich zur Abfassung vorliegender Arbeit benutzt.